FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THÈSE N° 441

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Maurice LUGUET

Né le 8 avril 1921, à Montluçon (Allier)

24 JUIN 1946

Présentée et soutenue publiquement le 1946

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES DIPHTÉRIES MALIGNES EMBOLIGÈNES

Président : M. DEBRÉ, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Maurice LUGUET

Né le 8 avril 1921, à Montluçon (Allier)

Présentée et soutenue publiquement le 1946

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES DIPHTÉRIES MALIGNES EMBOLIGÈNES

Président : M. DEBRÉ, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1946

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **BAUDOUIN**

ASSESSEUR..... **Léon BINET**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	CHABROL.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.)
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL.
	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	CHAMPY.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée	BÉNARD (Henri).
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histo ogie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie), RICHET (Physiologie), VERNE (Histologie), HALPHEN (O.-R.-L.)

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	N...
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER-VILLARS
Bactériologie	BONNET.
Chimie médicale	N...
Chirurgie générale	AMELINE
	FÈVRE.
	FUNCK-BRENTANO
	MÉNÉGAUX.
	PATEL.
	SICARD.
	N...
	N...
	N...
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	N...
Hygiène	N...
Médecine générale	BARIÉTY.
	BERNARD (Ét.).
	BOULIN.
	BROUET.
	CACHERA.
	COSTE.
	DELAY.
	GARCIN.
	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	LELONG.
	LENÈGRE.
	MARCHAL.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	SOULIÉ.
Médecine légale	DESOILLE
Obstétrique	DIGONNET.
	LACOMME.
	SUREAU.
	N...
Ophtalmologie	RENARD.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Parasitologie	LAVIER.
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expériment.	LEMAIRE.
Pharmacologie	Mlle J. LÉVY
	N...
Physiologie	N...
	N...
Physiologie médicale	DESGREZ (H.).
Thérapeutique	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LORIER (Obstétrique), PIÉDELIÈVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale...	GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.
Clinique obstétricale...	ECALLE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	N...

	MM.
Clinique médicale....	ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Puériculture.....	LELONG.
Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD
Stomatologie.....	DECHAUME

	MM.
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires.....	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Robert DEBRÉ

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

En respectueux hommage de reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Georges DESBUQUOIS

Professeur à l'Ecole de Médecine de Tours
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Qui a bien voulu nous inspirer ce travail. Témoignage de profond attachement et de vive reconnaissance pour les précieux conseils qu'il nous a toujours prodigués.

A Monsieur le Docteur E. HUC

Professeur à l'Ecole de Médecine de Tours
Chirurgien-chef de l'Hôpital Bretonneau

En souvenir respectueux.

A Monsieur le Docteur GUILLAUME-LOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Tours

ET A TOUS MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES DIPHTÉRIES MALIGNES EMBOLIGÈNES

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment une oblitération vasculaire, probablement d'origine embolique, au cours d'une diphtérie maligne. Il nous paraît intéressant de rapporter une telle observation, d'abord parce qu'elle n'est pas fréquente, ensuite parce que nous pouvons la rapprocher avec fruit des observations rares de syndromes similaires qui ont été publiées au cours de diphtéries. Enfin, notre observation nous paraît d'autant plus intéressante qu'elle s'est terminée par la guérison après intervention chirurgicale, guérison qui semble exceptionnelle. Tous les auteurs insistent, en effet, sur la gravité extrême de pareils syndromes, qui surviennent presque toujours au cours de diphtéries toxiques mortelles.

Nous rapporterons donc, à côté de la nôtre, quelques-unes des observations typiques qui ont été publiées jusqu'à maintenant sur ce sujet, et, à ce propos, nous jetterons un regard sur les conceptions actuelles de ces accidents insolites et variés de thrombose, auxquels Marfan réservait une grande place dans les complications cardio-vasculaires de la diphtérie maligne.

CHAPITRE I

Observation (Dr Desbuquois).

L'enfant Pierre P..., âgé de 10 ans, entre dans le Service des contagieux de l'Hôpital Bretonneau à Tours, le 27 août 1945, pour diphtérie.

Le début apparent de la maladie remonte au 6 août précédent. Ce jour-là, l'enfant s'est plaint de la gorge ; il avait un peu de fièvre et se sentait fatigué, mais les signes généraux et fonctionnels étaient si discrets que les parents ne se sont pas inquiétés et n'ont appelé le médecin que le 12 août, devant la persistance du mal à la gorge, et surtout impressionnés qu'ils étaient par la fatigue générale, et la pâleur de l'enfant. Le médecin consulté ne porte pas alors le diagnostic ferme d'angine diphtérique — il semble qu'il n'y ait pas eu de fausses membranes caractéristiques —; en tout cas, il demande un prélèvement de gorge, qui, d'ailleurs va se révéler négatif vingt-quatre heures après. Il faut croire qu'il se méfiait cependant d'une angine diphtérique, puisqu'il a injecté sous la peau du petit malade 5.000 unités de sérum antidiphtérique.

Le lendemain 13 août, l'enfant est plus fatigué et

plus pâle. Malgré le résultat négatif du prélèvement et en dépit de l'absence de fausses membranes, le médecin qui le revoit pratique une nouvelle injection sous-cutanée de 15.000 unités cette fois de sérum antidiphtérique.

L'enfant est revu les 14, 16 et 22 août. On ne constate absolument rien d'anormal à la gorge. L'état général s'améliore. La température, qui avait une allure subfébrile, est redevenue normale.

Mais le 27 août, l'enfant se sent brusquement plus fatigué ; alors qu'il se levait depuis quelques jours, il est obligé de nouveau de se coucher. La température s'élève à 38°5. Et surtout, dans la journée du 27, il est pris d'une douleur extrêmement violente dans la continuité de son membre inférieur gauche, douleur qui lui arrache des cris et qui l'immobilise dans son lit. Devant ces symptômes soudains et violents, le médecin décide le transfert du petit malade à l'hôpital.

L'enfant est examiné dans le Service le 28 août, on est d'emblée frappé par l'altération extrême de son état général ; il a un facies très pâle et plombé, et il est en proie à une dyspnée vive. Dès qu'on essaie de le faire boire, il rejette une grande partie des liquides ingérés par le nez. A l'examen de la gorge, on ne voit pas de fausses membranes. Le pouls bat autour de 160 à la minute, il est petit et misérable. La température est à 38°5. La tension artérielle, au Vaquez, et à 8 1/2-5. Le cœur est régulier, mais on perçoit un bruit de galop gauche. Il n'y a pas de souffle

orificiel. L'auscultation des poumons en avant ne révèle rien d'anormal, mais il est impossible de déplacer le petit malade pour l'ausculter en arrière. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal. Il est douloureux à la palpation.

Bref, on constate un syndrome malin caractéristique, dont la nature diphtérique est signée par les antécédents d'angine et l'apparition d'une paralysie du voile du palais. D'ailleurs, un ensemencement pratiqué dans le Service, se révélera dix-huit heures plus tard, positif.

Le syndrome toxique comporte, avec l'altération extrême de l'état général, des signes évidents de défaillance cardiaque.

On ne peut déplacer le petit malade, tant il souffre de son membre inférieur gauche et tant les tentatives de mobilisation lui sont pénibles. Il gémit sans cesse, et on apprend qu'il n'a pas dormi un instant de la nuit précédente. Nous constatons que le membre inférieur gauche est immobile et ne peut être bougé. Le moindre frôlement à ce niveau éveille des paroxysmes douloureux. De la racine de la cuisse jusqu'aux orteils, tout le membre est pâle, avec de nombreuses plaques violettes au niveau du pied et de la jambe. Il est impossible, en raison de la douleur, de prendre la pression artérielle et de mesurer les oscillations au niveau de ce membre, mais il est évident que la circulation artérielle y est arrêtée. Les téguments sont froids, ce qu'on apprécie facilement par comparaison avec ceux du membre du côté droit, qui ont leur

chaleur normale. Les battements des artères pédieuse, poplitée, fémorale, conservés à droite, sont abolis à gauche.

L'enfant reçoit immédiatement 100.000 unités de sérum antidiphtérique. D'autre part, on prescrit des doses, répétées plusieurs fois par jour, de camphre, de spartéine (20 cgr. par jour), de strychnine (20 mgr. par jour, en commençant par des doses plus faibles), de syncortyl (20 mgr. par jour), de papavérine (10 cgr. par jour).

Le 29 août, l'état de l'enfant s'est encore aggravé. Son teint est plus pâle et plus plombé. La langue est sèche, les lèvres fuligineuses. Le pouls bat à 70. La température s'élève à 39°. La tension artérielle égale 8-5.

La dyspnée est plus intense. Le bruit de galop du cœur persiste. On arrive à déplacer légèrement le petit malade sur le côté, et on perçoit à l'auscultation, aux deux bases pulmonaires, surtout à gauche, des foyers de râles sous-crépitants.

Les douleurs restent aussi violentes au membre inférieur gauche ; malgré les calmants, l'enfant ne peut dormir. Le membre reste toujours froid et livide ; les plaques cyanotiques occupent toute la jambe, jusqu'au genou. On arrive, avec peine, à rechercher les oscillations ; elles sont abolies jusqu'au haut de la cuisse, alors qu'elles sont normales au membre inférieur droit.

Les urines sont rares (250 gr. par 24 heures) et contiennent 2 gr. d'albumine au litre. Le taux d'urée sanguine est, ce jour-là, de 1 gr. 60.

Le 30 août, l'état de l'enfant demeure stationnaire. La température reste élevée autour de 39°. Le pouls est à 130, la tension artérielle = 7 1/2-5. La dyspnée persiste. Le bruit de galop gauche est toujours perçu. On entend toujours des râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires, et, à la base gauche, on perçoit en outre, un souffle tubo-pleural, difficile d'ailleurs à mettre en évidence, parce qu'on ne peut ausculter l'enfant que très rapidement et en position latérale. L'hépatomégalie reste aussi importante.

Quant au membre inférieur gauche, il demeure sans changement. Les placards violacés de la jambe et de la cuisse sont de plus en plus foncés et de plus, étendus, réalisant une teinte cyanotique uniforme du pied et de la jambe.

On associe au traitement l'administration de 100.000 unités de Pénicilline par 24 heures.

Tous ces traitements, y compris les injections de Pénicilline, sont continués pendant 8 jours, jusqu'au 6 septembre, date à laquelle l'état de l'enfant est si lamentable que les parents, craignant une issue prochaine, décident de le ramener chez eux.

Durant cette semaine, en réalité, l'état de l'enfant ne s'est pas aggravé. Le bruit de galop a disparu ; les bruits du cœur ont un timbre normal ; quelques extra-systoles perçues le 31 août n'ont pas été retrouvées les jours suivants. Le pouls se ralentit autour de 90, et il est mieux frappé. La T. A. reste autour de 8-5 au Vaquez. La dyspnée est moins vive, et les foyers congestifs pulmonaires des deux bases sont en voie nette

de régression, autant qu'on peut en juger par une auscultation toujours laborieuse, l'enfant ne pouvant être déplacé. Le foie a diminué de volume (un travers de doigt). Le taux des urines égale 400 cc. par 24 heures, avec 1 gr. d'albumine au litre. Le chiffre de l'urée sanguine atteint 1 gr. 30 au litre.

Mais l'enfant souffre de plus en plus; d'abord de son membre inférieur gauche, au niveau duquel des placards de sphacèle, durs, sonnant sous le stylet, apparaissent aux orteils et au talon; et aussi de sa région trochantérienne droite, sur laquelle l'enfant s'est constamment appuyé, depuis l'apparition des phénomènes vasculaires du membre inférieur gauche, et qui est maintenant le siège d'une escarre en voie d'augmentation rapide.

A partir du 6 septembre, nous ne pouvons plus suivre l'enfant, qui a quitté le Service, mais nous apprenons par son médecin traitant que son état général s'améliore propressivement, que les signes anormaux cardiaques et pulmonaires achèvent de disparaître, que l'enfant recommence à s'alimenter, qu'il urine davantage, qu'il souffre beaucoup moins et ne gémit plus constamment.

Mais la température se maintient autour de 38°. Et surtout, le membre inférieur gauche, jusqu'au genou, est le siège d'une gangrène diffuse.

Nous revoyons l'enfant le 21 septembre, et nous constatons que son état général est véritablement transformé. Le pouls bat à 80. La T. A. = 9-6. Les bruits du cœur sont réguliers et normaux. Il n'y a

plus de dyspnée ni aucun signe anormal pulmonaire. Le foie ne déborde plus le rebord costal.

L'enfant s'alimente bien, il urine 700 à 800 gr. par 24 heures, et les urines ne contiennent plus que des traces d'albumine. Par contre, la température demeure autour de 38° le soir. Il existe toujours une volumineuse escarre fessière droite, des dimensions d'une paume de main, et qui creuse de 1 cm. 1/2 en profondeur. Au niveau du membre inférieur gauche, on constate les signes suivants : les oscillations ne sont pas perçues à hauteur de la fémorale, mais la cuisse gauche a repris une coloration et une chaleur normales, par contre, il existe une gangrène massive, qui occupe le pied et la jambe gauche jusqu'à son tiers supérieur. Ce n'est plus une simple gangrène sèche ; des phlyctènes, dégageant un liquide de mauvaise odeur, commencent à apparaître sur le dos du pied et la jambe, annonçant la transformation de la gangrène, qui est devenue humide.

Si une intervention plus précoce était vouée à un désastre en raison des signes toxiques, des signes cardiaques, pulmonaires et rénaux dont le petit malade était atteint, il nous apparaît qu'il serait maintenant dangereux de retarder cette intervention rendue indispensable par la transformation de la gangrène. L'état général de l'enfant la rend maintenant possible sans trop de risques.

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 22 septembre, par le Dr Hussenstein, après anesthésie générale à l'éther.

La gangrène est devenue tellement humide que l'aide qui soutient la jambe gauche malade décolle entièrement la partie sphacélée de la partie saine. Le sillon de limitation siège à la moitié du tiers supérieur de la jambe. On pratique une intervention rapide : après désarticulation du genou, suivant la méthode de Grity, section basse des condyles fémoraux, section de la face postérieure de la rotule, qui est placée au contact des condyles fémoraux aplanis.

L'enfant supporte bien l'intervention, sans choc opératoire. La température s'élève à 39° les jours qui suivent ; elle redescend ensuite autour de 38°, pour s'élever de nouveau à 39°5 le 13 octobre. Cette nouvelle élévation thermique est liée à un petit abcès de la fesse consécutif à l'escarre. L'abcès est incisé et évacué. L'escarre est traitée par enfumage iodé et s'améliore rapidement.

La température redevient entièrement normale à partir du 20 octobre. Les suites opératoires sont excellentes. On ne constate plus aucun signe toxique de diphtérie, et le 30 octobre, l'enfant rentre chez lui guéri.

COMMENTAIRES

Il s'agit donc dans cette observation, d'une diphtérie qui a été méconnue, qui a probablement commencé comme une diphtérie commune et qui, sans doute, aurait gardé ce caractère si elle avait été traitée assez tôt. Malheureusement, les signes en furent discrets,

l'appel au médecin retardé, et on eut en plus la malchance d'avoir un ensemencement négatif. La sérothérapie a été tardive et insuffisante. En somme, toutes les conditions ont été réunies pour que cette diphtérie devînt maligne. Les accidents toxiques n'ont pas été particulièrement précoces ; c'est un syndrome secondaire qui s'est développé.

En même temps qu'apparaissaient les signes secondaires de la diphtérie maligne (pâleur, prostration, paralysie vélo-palatine, tachycardie, bruit de galop, hypertrophie hépatique, albuminurie, azotémie importante), une complication brutale est survenue, ayant tout à fait l'allure d'une manifestation embolique : douleur violente dans le membre inférieur gauche, arrêt de la circulation, oblitération vasculaire qui semble avoir siégé d'abord au niveau de la fémorale. Il est probable qu'ultérieurement une circulation collatérale de supléance s'est manifestée, qui explique que les phénomènes de gangrène ne soient pas montés plus haut que le tiers supérieur de la jambe.

Alors que, contrairement à toute attente, les signes généraux et toxiques se sont progressivement amendés, les phénomènes de gangrène se sont extériorisés ; à la phase initiale d'arrêt circulatoire a succédé une phase de gangrène qui, d'abord, est restée sèche, et secondairement est devenue humide.

Les traitements employés ont été ceux qui sont maintenant classiques contre la diphtérie maligne : toni-cardiaques, strychnine, syncortyl. Nous y avons ajouté, pendant 8 jours, 100.000 unités quotidiennes

de Pénicilline, sur l'action de laquelle il est difficile de se prononcer avec certitude.

Quoi qu'il en soit, pendant la première partie de l'évolution, alors que la gangrène commençait seulement à se constituer, il pouvait être d'autant moins question d'intervention chirurgicale que l'état très grave du malade interdisait pratiquement tout acte opératoire. D'ailleurs, à ce moment-là, la gangrène n'en était qu'à son début et n'avait pas elle-même un caractère menaçant, que revêtaient, par contre, les manifestations générales et cardiaques.

Au contraire, un peu plus tard, l'état général et l'état cardiaque s'étaient améliorés et rendaient possible une intervention chirurgicale, qu'on n'envisageait pas de gaieté de cœur chez un jeune enfant à peine convalescent de diphtérie maligne, mais qui s'imposait sans plus attendre, en raison de la transformation de la gangrène sèche en gangrène humide. Aussi, faut-il signaler ce *caractère exceptionnel de la guérison.*

Quant à la pathogénie des troubles vasculaires observés chez notre malade, c'est un problème des plus complexes, que nous ne pouvons d'ailleurs pas résoudre de façon certaine, puisque, heureusement pour l'enfant notre observation est restée purement clinique.

Mais nous envisageons de discuter cette pathogénie à la lumière des observations anatomo-cliniques que nous allons maintenant rapporter.

CHAPITRE II

Sur cinq observations publiées de thrombose diphtérique.

Observation I. — Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale après une angine diphtérique maligne (présentée par MARFAN à la Société de pédiatrie, mai 1904).

B... Étienne, âgé de 6 ans, entre dans la soirée du 16 avril 1904 au Pavillon de la diphtérie, à l'Hôpital des Enfants-Malades ; il a eu la rougeole il y a quatre ans ; il n'a pas d'autre antécédent à signaler. Il est malade depuis 3 jours et présente, à son entrée, les symptômes d'une angine diphtérique maligne, sans laryngite. On lui injecte tout de suite 30 cc. de sérum antidiphtérique.

Le 17, l'examen de la gorge montre l'existence d'un exsudat pseudo-membraneux couvrant les amygdales, la luette, la partie médiane du voile et la partie supérieure de piliers ; les fausses membranes sont épaisses, jaunes, et par places infiltrées de sang, autour d'elles, la muqueuse est rouge et tuméfiée ; l'haleine est très fétide. Il existe un coryza séro-sanguinolent ; de

chaque côté du cou, on constate de l'adénopathie avec une tuméfaction œdémateuse assez marquée.

Cependant l'état général paraît peu atteint ; le pouls, un peu fréquent est assez fort ; le foie n'est pas gros ; les urines contiennent 2 gr. d'albumine. La température est de 38° le matin, 38°4 le soir. L'examen bactériologique a montré le bacille de la diphtérie (B. moyen). On injecte 20 cc. de sérum et on fait deux lavages de la gorge.

Le 18, l'exsudat est aussi étendu, mais commence à se détacher ; au-dessous de lui la muqueuse apparaît ulcérée et saignante ; l'haleine est toujours fétide. Il se produit plusieurs épistaxis ; il n'y a pas d'autre hémorragie. Température du matin 37°7 ; du soir, 38°1.

Le foie ne dépasse pas le bord costal. Le pouls est fréquent. La percussion de la région précordiale ne révèle pas d'augmentation de la matité transversale du cœur ; à l'auscultation, les bruits sont un peu affaiblis, le premier et le second ont le même timbre et la même intensité, mais les silences conservent leurs caractères normaux : il n'y a qu'une ébauche de rythme fœtal, 20 cc. de sérum ; lavages du pharynx. On fait aussi une injection avec 2 gouttes 1/2 de la solution de chlorhydrate d'adrénaline au 1/1000.

Le 19, l'état de la gorge s'améliore, et peu à peu, les jours suivants, l'exsudat se détache et s'élimine. L'œdème du cou a diminué.

Le pouls est plus fréquent et plus faible.

Le foie a manifestement augmenté de volume ;

l'urine contient de l'albumine (2 gr.) T. 37°6 et 38°4. On ajoute 10 cc. de sérum.

Le 20, l'état local est plus satisfaisant, le pouls est moins faible ; les battements cardiaques sont réguliers ; le foie reste gros. T. 37°9 et 38°.

Le 21, la luette est presque détergée ; il existe une petite plaque, d'aspect gangréneux, sur l'amygdale droite. T. 37° 5 et 38, albuminurie 2 gr. 75. Sérum : 10 cc.

Le 22. T. 37° 4 et 37° 6 ; le foie est encore un peu gros ; le pouls assez bon, régulier, à 92. L'auscultation du cœur ne révèle rien de nouveau.

Le 24, la température est normale et le pouls est régulier et bien frappé. Albuminurie : 0 gr. 75.

Le 25, on constate une *paralysie du voile* ; les liquides refluent par le nez ; le voile est pendant et immobile, non dévié ; il n'y a pas d'autres paralysies ; les réflexes rotuliens sont conservés. Albuminurie : 0 gr. 50 Sérum : 10 cc.

Le 26, l'examen du cœur révèle un affaiblissement des bruits du cœur et des *modifications très particulières du rythme* ; on entend une succession de 4 bruits d'égale intensité et séparés par des intervalles égaux, correspondant à 2 révolutions cardiaques, suivie d'une pause assez longue, après laquelle on entend de nouveau se succéder 4 nouveaux bruits semblables. La pointe est dans le 4e espace, sur la ligne mamelonnaire ; la matité transversale du cœur n'est pas augmentée. Le pouls est à 96. Le foie est toujours gros.

Le 28, le matin vers 9 heures, l'enfant *se met tout*

à coup à crier et se plaint d'une douleur très vive dans le ventre. Cette douleur siège dans la partie moyenne de l'abdomen ; elle est comme une barre transversale au-dessus de la région ombilicale. En même temps, le visage devient pâle et les traits se tirent.

La palpation de l'abdomen est très difficile, parce qu'elle est très douloureuse ; au niveau des fosses iliaques toutefois, elle est possible ; il n'y a pas de ballonnement, ni de contracture des muscles, pas de défense de la paroi abdominale dans sa moitié inférieure. Au contraire, lorsqu'on cherche à explorer la partie supérieure, l'enfant crie, s'agite ; les cuisses se fléchissent sur le bassin.

Il n'y a pas eu de vomissements ni de diarrhée, le cœur est toujours arythmique ; le pouls est inégal, irrégulier, faible. On fait une injection de caféine.

La douleur persiste, continue et intense, toute la journée et toute la nuit ; il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux (ni vomissements ni diarrhée).

Le 29, le matin, le pouls est imperceptible, les extrémités sont refroidies, le teint livide, avec un léger degré de cyanose des lèvres. Les pupilles sont dilatées. Le malade est agité, il se plaint faiblement et demeure dans un état subcomateux. Les battements cardiaques sont très affaiblis : le rythme est redevenu normal. On fait une injection intraveineuse de 15 cc. de sérum de Roux et 100 cc. de sérum artificiel dans la saphène interne. Celle-ci ne donne pas issue à une seule goutte de sang. Auparavant on avait fait une tentative au bras ; il s'est écoulé du sang par la veine. La

respiration est devenue pénible et suspirieuse. La mort est survenue à 10 heures du matin.

Depuis le 25, la température a baissé progressivement et régulièrement de 38° à 37°, 36° 7 le jour de la mort. Le malade avait reçu en tout 100 cc. de sérum antidiphtérique.

Autopsie (faite le 30 avril, soit 24 heures après la mort).

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une petite quantité de liquide citrin dans la cavité péritonéale ; il n'y a pas de péritonite ; l'appendice est sain. En soulevant les anses intestinales on constate que le mésocôlon gauche est infiltré de sang sur une largeur répondant au côlon iliaque, sur une hauteur allant de l'intestin jusqu'à la racine du méso. En soulevant celui-ci, on voit qu'il existe aussi une infiltration gélatiniforme, mais à peine rosée, autour du pancréas, sur sa face antérieure et son bord supérieur ainsi que sur la face antérieure de la colonne vertébrale, le long de l'aorte. La rate est un peu grosse, mais sans altération macroscopique appréciable ; il en est de même de la surrénale droite ; la surrénale gauche est entourée d'une zône d'infiltration sanguine. Le foie est gros et présente quelques taches blanches. Les reins sont gros, congestionnés surtout au niveau des pyramides. L'estomac est normal ; l'intestin ne présente rien autre qu'une décoloration complète ; il est tout à fait blanc.

Le poumon droit est œdémateux à sa partie moyenne ;

la pression fait sortir du pus de quelque bronches ; le poumon gauche ne présente rien de spécial. Dans le médiastin, on trouve un ganglion dur, crétacé.

Le myocarde présente des altérations très accusées, sa surface extérieure est pâle ; sur la face gauche de l'artère pulmonaire est une tache noire grande comme une lentille, ressemblant à une tache de purpura ; il y a une tache semblable, mais plus petite, sur l'oreillette droite. Le ventricule gauche est notablement dilaté ; sur une coupe, sa paroi est décolorée, parsemée de taches blanchâtres, surtout à la pointe et à la partie interne ; à côté de ces îlots de décoloration se voient des taches violacées. Les valvules de tous les orifices sont normales. Il existe un caillot cruorique dans l'oreillette gauche, et un petit caillot fibrineux un peu adhérent, vers l'auricule, dans l'oreillette droite. A la pointe, entre les cordages et les insertions des piliers du V. G., on trouve un caillot assez résistant, un peu granuleux, d'une couleur rouge noirâtre et sillonné de bandes plus pâles ce caillot occupe toute la région de la pointe ; il est légèrement adhérent à l'endocarde, l'examen macroscopique de cette région, pratiqué par M. Deguy, a montré l'existence d'une myocardite interstitielle et parenchymateuse, avec un faible degré d'endocardite ; ni dans la paroi, ni dans le caillot, nous n'avons pu voir les diplocoques, que l'on retrouve presque toujours en pareil cas. Disons aussi que l'ensemencement du sang recueilli pendant la période agonique n'a donné aucun résultat. L'aorte est normale jusqu'au-dessous du diaphragme. A partir

de ce point, exactement au-dessous de l'origine du tronc cœliaque, la lumière aortique est oblitérée par un caillot qui descend dans les iliaques primitives et se prolonge au delà. A droite, il s'arrête à la bifurcation de l'iliaque primitive ; à gauche, il pénètre dans l'iliaque externe et l'hypogastrique. Il obture également les deux artères mésentériques, sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Ce caillot est mou, non adhérent ; il est formé d'un stroma grisâtre dont les lacunes renferment des parties rouges. Les infiltrations œdémateuses ou sanguines des feuillets péritonéaux correspondent au trajet des branches occupées par le coagulum. Les artères rénales ne renfermaient pas de caillots. Dans toutes les parties oblitérées, l'endartère est saine et ne présente qu'une rougeur due à l'imbibition :

* * *

Observation II. — Gangrène du pied dans la diphtérie (présentée à la Soc. de Pédiatrie par MM. Veau et Weber, 1914).

Germaine C..., 5 ans 1/2, entre à l'Hôpital Pasteur dans le Service de MM. Martin et Darré, le 17 mars 1913. Un frère et un oncle avaient eu un peu avant une diphtérie grave ; les parents n'avaient pas voulu qu'on fit à l'enfant une injection préventive.

Dès le début, l'angine a présenté les caractères des angines malignes. Début brusque, fièvre, vomissements, le 14 mars 1913. L'enfant vient à la consulta-

tion le jour même, il y avait déjà des fausses membranes sûr les deux amygdales, mais la mère refuse l'injection de sérum avant l'examen bactériologique. Elle ne consent à laisser l'enfant à l'hôpital que deux jours après, quand les symptômes s'étaient aggravés.

17 mars 1913 (6e jour de la maladie). La gorge est tapissée de fausses membranes épaisses d'un gris sale ; elles recouvrent les amygdales très tuméfiées, la luette en totalité, le fond du pharynx, les piliers du voile. Adénopathie sous-maxillaire. Température : 39°. Pouls : 140, petit. Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés. Respiration normale, pas de dyspnée. Rien au poumon. Le foie déborde les fausses côtes de 1 cm. Urines rares, foncées, pas d'albumine.

Sous l'influence du sérum, les symptômes s'amendent, mais l'enfant reste pâle, anorexique, abattue pendant la journée, agitée pendant la nuit. Les urines sont rares et le 25 mars on y trouve de l'albumine. Diarrhée.

Le 10e jour (23 mars) apparaît une paralysie du voile. Eruption sérique urticarienne sur l'abdomen.

Le 11e jour, la paralysie s'aggrave. Deux vomissements. T. 38°. Pouls : 110. Urines rares (500 gr.), très albumineuses.

Le 12e jour, l'éruption augmente considérablement ; quelques taches purpuriques apparaissent sur la jambe droite ; vomissements. Pouls : 110, régulier, mais extrêmement faible. Urines 250 gr.

Le 13e jour (26 mars) l'état s'aggrave encore; l'enfant est prostrée, anéantie, d'une pâleur cadavérique ;

l'éruption sérique est extrêmement intense et généralisée. Toutes les articulations au membre inférieur droit sont douloureuses. La température s'élève à 39°, le pouls à 124. La tension artérielle est si basse qu'il est impossible de la mesurer avec l'appareil de Pachon. Le cœur est dilaté. La matité absolue dépasse de un travers de doigt le bord droit du sternum. La pointe bat dans le 5e espace à 1 cm. en dehors du mamelon. On entend un bruit de galop extrêmement net. Le foie, gros, déborde de 3 travers de doigt le rebord costal ; la déglutition devient difficile par paralysie du pharynx ; l'enfant absorbe à peine 500 gr. de liquide dans la journée. Urines : 250 gr. renfermant 2 gr. d'albumine par litre. Pendant la nuit l'agitation est extrême. On donne X gouttes d'adrénaline, du sérum glucosé, vessie de glace sur la région précordiale, injection d'huile camphrée et de solution de strychnine et de spartéine.

Les jours suivants, l'état reste toujours grave ; signes d'insuffisance cardiaque, avec cyanose des extrémités et polypnée sans signes stéthoscopiques pulmonaires. Pouls imperceptible : 140. Les accidents sériques (éruption urticarienne et arthralgie du membre inférieur droit et des deux membres supérieurs), persistent. La température reste autour de 39. La paralysie envahit les muscles de la nuque et de l'œil.

Dans la nuit du 19e jour (1er avril), à 2 heures du matin, l'enfant s'agite tout à coup, crie d'une façon incessante, *accuse de violentes douleurs dans le ventre*, et on constate que les deux pieds et les deux jambes,

jusqu'au niveau du genou, sont tout à coup *refroidis et cyanosés* ; ils restent inertes ; l'enfant essaye en vain d'uriner à plusieurs reprises. Pendant la journée, on constate nettement l'arrêt de la circulation dans les deux extrémités inférieures. A droite, pâleur des téguments avec plaques cyanotiques jusqu'au niveau du genou. Refroidissement considérable de cette région ; à gauche, pâleur cireuse et refroidissement du pied jusqu'à la partie moyenne de la jambe. Les régions ainsi modifiées dans leur aspect sont complètement insensibles au tact, à la piqûre, au froid, à la chaleur.

Dès qu'on cherche à mobiliser les jambes qui sont complètement inertes, on provoque les cris de l'enfant. Il est impossible de percevoir les battements des fémorales, aussi bien à droite qu'à gauche. Le cœur est extrêmement dilaté, la pointe bat sur la ligne axillaire, derrière la 6^{e} côte. Pouls : 140, un peu plus fort que les jours précédents, régulier. T. 37°2. Polypnée très intense : 40 à 50 respirations par minute, sans signes anormaux au niveau du poumon. Les urines sont un peu plus abondantes : 700 gr., très albumineuses.

Le 20^{e} jour, l'état des membres inférieurs reste le même. Le cœur est un peu moins dilaté, la pointe bat dans le 5^{e} espace en dehors du mamelon. Température normale.

Le 21^{e} jour, on sent nettement le pouls fémoral à gauche, on le perçoit très faible à droite. L'état des membres inférieurs est identique. Le cœur est moins

dilaté ; le bruit de galop est moins net, mais la tachycardie persiste (136 pulsations), ainsi que l'hypotension extrême. Le foie est encore gros et sensible. L'enfant est un peu moins abattue, elle commence à jouer. La déglutition des liquides étant de plus en plus difficile, on donne le régime amylacé déchloruré. Les urines ne contiennent plus d'albumine.

Le 22e jour, l'état général est un peu moins mauvais, le membre inférieur droit reste dans le même état, mais du côté gauche on note une amélioration considérable : le pied est plus chaud, mais cyanosé, la sensibilité reparaît, elle est un peu affaiblie au tact.

Le 23 jour, le membre inférieur gauche est à peu près intact, il persiste seulement une légère pâleur ; l'état du membre inférieur droit ne s'est nullement modifié. Mais l'état général est beaucoup moins satisfaisant, l'enfant est abattue, triste, d'une pâleur cadavérique, les yeux excavés, le nez effilé et légèrement cyanosé. Il y a de la cyanose des mains surtout du côté gauche. Le cœur est plus dilaté, le bruit de galop plus net, le pouls à 140 plus faible, la tension artérielle est impossible à prendre au Pachon. L'enfant a une anorexie absolue et il lui est impossible de lui faire prendre la moindre nourriture, elle a des nausées et vomit de nouveau. Les selles sont noirâtres et diarrhéiques. L'enfant se plaint de l'abdomen pendant une partie de la journée. Les urines redeviennent rares (250 gr.) et très albumineuses. On reprend le traitement (sérum glucosé, huile camphrée, strychnine, spartéine, digitale).

Les jours suivants, l'état s'aggrave encore, la situation devient extrêmement menaçante, la fièvre reprend (38). On remarque un peu d'œdème sur le dos du pied droit, de la rougeur au niveau du gros orteil qui présente un ongle incarné (teinture d'iode).

Le 25e jour, la face plantaire des orteils se redessèche, devient dure et un peu brunâtre. Les membres supérieurs et sa face sont cyanosés, l'enfant ne peut même plus avaler sa salive. L'anorexie est absolue et invincible. La malade fond à vue d'œil. Les urines sont presque supprimées (150 gr. en 24 h.). La température est à 37° 5 et 38°5. On commence à employer des applications d'air chaud sur le pied droit.

Le 27e jour, l'escarre des orteils a pris une teinte noirâtre caractéristique, elle est dure, sèche et sonne sous le stylet. Une teinte cyanotique recouvre toute la plante et tout le dos du pied.

Les plaques rouges violacées se voient çà et là sur la partie inférieure de la jambe. Le cœur fonctionne de plus en plus mal, les urines tombent à 100 gr. dans la journée. T. 36°8 et 37°8. On se décide à reprendre le sérum qui avait dû être interrompu par l'apparition précoce d'accidents sériques fébriles sérieux ayant duré 10 jours. Dix jours s'étaient écoulés depuis la terminaison de ces accidents, on emploie la méthode Besredka. A 6 heures, injection de 1 cc. de solution de sérum dans l'eau physiologique à 10/100. A 8 heures, 5 cc. de la même solution. A 10 heures, 5 cc. de sérum pur. Aucun accident ne se produit.

Le 28e jour, on injecte 20 cc. de sérum antidiphtérique. Immédiatement apparaissent quelques plaques d'urticaire à la face, mais aucun autre accident ne se montre. L'enfant ne pouvant rien avaler par suite de la paralysie complète du pharynx, on a recours, malgré la gravité des complications cardiaques, au gavage matin et soir (400 gr. de lait, 2 jaunes d'œufs dans la journée).

Le 29e jour, l'escarre envahit la totalité des orteils et commence à s'étendre dans la partie antérieure de la plante du pied. Le cœur est encore extrêmement dilaté, la pointe bat sur la ligne axillaire dans le 5e espace, la matité déborde le bord droit du sternum de deux travers de doigt. On constate un bruit de galop et en outre, on note pour la première fois un bruit systolique intense à timbre assez rude à l'orifice mitral. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La paralysie diphtérique intéresse le pharynx, les muscles des yeux, de la nuque, des membres supérieurs, mais il n'y a pas de troubles respiratoires. De temps en temps, les urines et les selles sont involontaires. Le facies est cependant un peu moins mauvais. La prostration est moindre. Nouvelle injection de 5 cc. de sérum antidiphtérique, éruption d'urticaire.

Le 30e jour, injection de 10 cc. de sérum, éruption d'urticaire, l'enfant absorbe par gavage : 1 litre de lait et 3 jaunes d'œufs.

Le 31e jour, l'escarre s'étend, les orteils sont complètement racornis et nécrosés dans leur totalité à la plante, l'escarre s'étend jusqu'à la partie antérieure

du talon. Elle paraît superficielle à ce niveau. Le cœur reste énorme, la pointe bat derrière la 6e côte sur la ligne axillaire, la matité déborde de 3 travers de doigt le bord droit du sternum. On constate un léger bruit de galop et un souffle systolique intense à la pointe. Mais l'état général de l'enfant s'améliore sensiblement. L'enfant peut déglutir sa salive, l'urine se relève (400 grs.), sans albumine.

Le 32e jour, l'amélioration de l'état général persiste. Le traitement par l'air chaud a légèrement amélioré l'état du membre inférieur. L'escarre ne s'est pas étendue.

La cyanose et le refroidissement de la jambe diminuent beaucoup, mais des phlyctènes se montrent sur le dos du pied, à la partie inférieure de la jambe, en même temps qu'un léger œdème. On les panse à l'ectogan et on enveloppe le membre de compresses stérilisées. Injection de 10 cc. de sérum antidiphtérique qui ne détermine aucune éruption.

Le 33e jour, l'enfant accuse des douleurs dans la jambe, de grosses phlyctènes apparaissent de nouveau sur la face dorsale du pied avec un œdème mou qui fait craindre une infection septique. On panse avec la poudre d'ectogan.

Le 34e jour, de nouvelles phlyctènes se forment sur le côté interne de la face dorsale du pied, l'œdème augmente. On injecte 10 cc. de sérum : aucune éruption.

Le 35e jour, les phlyctènes se sont desséchées, l'œdème diminue. L'état général s'améliore de jour en

jour, l'enfant peut recommencer à manger un œuf et quelques bouchées de pain. On continue cependant les gavages.

Le 36e jour, nouvelle injection de 10 cc. de sérum ; le cœur est beaucoup moins dilaté ; la pointe bat un peu en dehors du mamelon dans le 5e espace, la matité ne déborde guère que de un travers de doigt le bord droit du sternum. Le bruit de galop est encore net, mais le souffle est moins intense. Le pouls est à 130 bien frappé. La cyanose a disparu. La tension artérielle est de 10 au sphygmomanomètre de Pachon.

Le 39e jour, le cœur fonctionne beaucoup mieux. On peut lever l'enfant pour le peser (12 kg 200) ; l'état du membre inférieur est plus satisfaisant, l'escarre paraît ne plus s'étendre. Les plaques cyanotiques de la jambe s'effacent, les phlyctènes se cicatrisent, l'œdème a disparu, l'enfant s'alimente facilement. Urine : 1.000 gr par 24 heures.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit lentement. Le membre inférieur droit présente le même aspect : escarre noire, occupant la totalité des orteils et les tissus superficiels de la moitié antérieure de la plante du pied. La jambe a repris son aspect normal. Le cœur reprend son volume, le bruit du galop et le souffle disparaissent.

L'enfant quitte le Service le 7 mai.

Nous le voyons pour la première fois, le 9 mai à l'Hôpital des Enfants-Assistés. Il s'agit d'une gangrène sèche typique. Le sillon de limitation est des plus nets.

Malgré les instances de la mère, nous avons différé l'intervention parce que l'état général et local était excellent et parce que nous assistions à un envahissement de la peau ; du mois de mai au mois d'août, la peau a gagné près de 1 cm. Elle a envahi sous la zône sphacélée sèche, il fallait soulever le bord de cette zône pour apercevoir la peau de nouvelle formation.

Les pansements secs étaient renouvelés tous les 15 jours environ. En août, nous avions l'impression qu'il n'y avait pas de nouveaux progrès ; l'amputation a été décidée.

Intervention le 14 août 1913. — « En soulevant les bords de la zône sphacélée, j'ai vu très exactement la limite de la zône cutanée. Le lambeau sphacélé a été suivi ainsi sur toute son étendue sur la face dorsale et sur la face plantaire. La section passait exactement au niveau de l'articulation de Chopart. Le pied a été détaché au niveau de cette articulation. Le suintement sanguin a été absolument insignifiant.

J'avais alors un massif osseux formé par l'astragale et le calcanéum. Mais les téguments étaient manifestement insuffisants pour recouvrir le moignon, j'aurais dû enlever le calcanéum et faire une sous-astragalienne ; j'ai pensé qu'il y avait mieux à faire. Mon objectif était de conserver l'articulation astragalo-calcanéenne dans l'espoir d'avoir un moignon plus noble. Je devais diminuer le volume de l'astragale et du calcanéum.

Du côté du calcanéum, j'ai enlevé un coin à base externe. Avec un ciseau large et mince, j'ai tracé une

première section horizontale passant au-dessous des articulations astragalo-calcanéennes. J'ai tracé une seconde section verticale, et j'ai enlevé une tranche à base interne. J'avais alors un calcanéum ouvert réduit à un plan supérieur et un autre plan externe. J'ai pu sans difficulté faire basculer ce plan externe qui s'est appliqué sur le plan supérieur. La face externe du calcanéum devenait supérieure. Les bords de ces plans osseux ont été maintenus par des points de catgut n° 1.

Du côté de l'astragale, j'ai abattu le cal de l'os qui faisait forte saillie ; j'ai voulu compléter cet effacement de l'astragale par un évidement de la poulie. Cet évidement ne m'a pas donné grand'chose.

La masse osseuse était assez réduite pour que les règlements puissent la recouvrir en totalité.

Suture des tendons extenseurs des orteils au périoste du calcanéum. Suture de la peau.

L'hémorragie a été insignifiante, à peine s'il y a eu un léger suintement au moment de l'évidement de l'astragale.

Les suites furent simples ; l'enfant a eu un pansement pendant 15 jours environ, parce qu'il s'est formé une croûte au niveau de la ligne de suture, les lèvres de la peau étant peu vivantes.

Au mois de décembre on a fait porter à l'enfant un appareil prothétique avec pied articulé. L'enfant a un très bon moignon ; elle marche sans douleur et sans fatigue.

*
* *

Observation III. — Angine diphtérique maligne, paralysie du voile. Thrombose cardiaque. Embolie cérébrale avec hémiplégie gauche, embolie de la fémorale droite avec limitation ultérieure de la gangrène aux extrémités digitales. Guérison avec hémiparésie gauche. (Chalier, *Journal de médecine de Lyon*, 1930).

L'enfant Giustana R..., âgée de 7 ans, souffre depuis 2 jours d'un mal de gorge et de dysphagie, lorsqu'on l'envoie le 13 juin 1928, dans notre Service pour un soi-disant abcès volumineux de l'amygdale gauche.

Dès l'entrée, on pose le diagnostic d'angine diphtérique maligne. Les amygdales sont volumineuses, tuméfiées, l'œdème inflammatoire infiltre les piliers, le voile du palais, qui bombent en avant, et toute la gorge, y compris une importante partie du voile, est recouverte d'épaisses fausses membranes grisâtres, d'odeur fétide. Les ganglions sous-angulo-maxillaires sont volumineux, engainés dans une périadénite marquée. La face est un peu pâle. Le cœur, le foie, la rate paraissent normaux, dans les urines existent un léger degré d'albumine et de nombreux cylindres. L'urée sanguine est à 0, 44 °/₀₀. On compte 4.200.000 globules rouges ; 20.000 globules blancs ; et l'équilibre leucocytaire s'établit ainsi : polynucléaires neutrophiles, 70 ; l'éosinophile, 5 ; lymphocytes de diverses tailles. 11 ; moyens mononucléaires, 2 ; grands mononucléaires,

6 ; formes de transition, 4 ; myélocytes, 2. Il existe des Loeffler de toutes tailles.

On injecte en quelques jours 180 cc. de sérum lyonnais et l'état local s'améliore assez rapidement. Mais le 21 juin, survient une paralysie du voile qui, sans entraîner de reflux par le nez, se décèle par la voix nasonnée et l'impossibilité de prononciation de certaines consonnes. Aussi, malgré l'apparition d'accidents sériques, la persistance de quelques cylindres épithéliaux et granuleux fait juger la situation suffisamment sérieuse pour qu'on reprenne la sérothérapie.

Dans l'après midi du 24 juin *survient brusquement une complication nouvelle, la paralysie du côté gauche du corps.* On examine attentivement, le lendemain, la petite malade et on note une *hémiplégie gauche* complète, avec perte totale du mouvement dans le membre inférieur, flaccidité absolue, abolition des réflexes tendineux ; du côté de la face, la paralysie frappe surtout le facial inférieur, toutefois l'occlusion de paupières est insuffisante. L'enfant tire malaisément la langue qui est déviée à gauche. La paralysie du voile siège spécialement à gauche, avec déviation à droite de la luette. La paroi latérale gauche du pharynx reste immobile quand on provoque des efforts de vomissements. Les mouvements de latéralité du cou sont exécutés avec peine et quand on assied, en la soutenant, la petite malade, sa tête retombe en arrière comme une tête ballante. La musculature oculaire garde son intégrité.

Le 27 juin, seule la paralysie faciale paraît avoir un peu régressé, et bien que les réflexes rotuliens restent abolis, on note un Babinski très net en extension et une ébauche de trépidation épileptoïde. Une ponction lombaire est pratiquée qui donne un liquide clair, avec 4 éléments par bande de la cellule de Nageotte, un taux accru de sucre à 0 gr. 90, un taux normal de l'albumine à 0,20.

Dans l'après-midi du 28 juin, l'enfant qui s'était plaint avec insistance pendant la nuit de douleurs abdominales, ressent brusquement une douleur vive dans le mollet droit, et l'on porte le diagnostic *d'embolie*. Il existe une sensation de brûlure survenant spontanément par crises paroxystiques très pénibles, mais aussi sous l'influence de l'examen et notamment de la pression des masses musculaires du mollet, ou encore du fait du mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse. Comme on ne sent pas les battements de l'artère poplitée, que l'on perçoit nettement du côté opposé, et que la fémorale est bien perçue à l'anneau crural et au triangle de Scarpa, on peut affirmer que l'oblitération artérielle siège sur ce dernier vaisseau entre la pointe de ce triangle et l'anneau des adducteurs. Le pied est froid et l'abaissement thermique remonte jusqu'à mi-jambe. La peau est livide, parcourue de marbrures violacées.

L'existence d'une hémiplégie à début brusque du côté gauche, l'apparition soudaine d'une oblitération de l'artère fémorale droite, s'expliquent par des embolies consécutives à une thrombose cardiaque. Toute-

fois, le cœur est régulier, bien que très rapide, mais sa dilatation se juge par la perception du choc de la pointe dans le 5e espace, sur la ligne axillaire antérieure, et par l'augmentation notable du volume du foie. Un bruit de galop présystolique, extrêmement net, fait son apparition et persistera typique pendant une dizaine de jours.

L'évolution de ces divers accidents se fera par la suite d'une façon somme toute, favorable. En ce qui concerne le membre inférieur droit, les craintes de gangrène étendue persisteront pendant plusieurs jours, et le moins qu'on semblait devoir envisager, tant la peau était violacée, foncée et froide, était la perte de tout le pied. Mais finalement, la mortification se limita à l'extrémité du gros orteil et du 2e sans atteindre le tissu osseux ; et il ne fut pas nécessaire de recourir à une intervention chirurgicale. Le pied resta longtemps froid, avec une tension de 8 pour la tibiale, à droite, contre 11 à gauche. Le mouvement revint en même temps que la circulation se rétablissait et le 22 octobre 1928, la récupération de la fonction motrice dans le membre inférieur droit était intégrale, avec une réflectivité normale, et on relevait seulement à l'extrémité des 2 premiers orteils des cicatrices gaufrées, reliquats de la chute des escarres noirâtres antérieurement constatées.

Quant à l'hémiplégie gauche, l'amélioration qui se dessinait dès le 28 août, était manifeste le 22 octobre 1928, où l'on notait : au membre inférieur, la motricité est revenue, sauf dans le domaine du sciatique

poplité externe ; le pied est tombant, l'enfant ne peut le relever ni même le maintenir dans l'attitude de flexion où on l'a placé passivement. La marche est néanmoins possible, elle a lieu en steppant de ce côté. Il existe quelques signes de spascité : le réflexe rotulien est nettement polycynétique, il en est de même du réflexe achilléen. Il n'y a pas de clonus de la rotule, mais on note un certain degré de trépidation du pied, délicat à obtenir, et il est vrai non inépuisable. Au membre supérieur, la régression des troubles est moins complète ; seuls sont possibles les mouvements de flexion des différents segments : doigts, mains, avant-bras, et les mouvements de pronation ; par contre, il y a impossibilité d'étendre les doigts, qui demeurent enroulés dans la paume de la main, d'étendre la main et l'avant-bras et de les porter en supination ; l'abduction du bras est également abolie. Quant à la face, il n'y a plus trace de paralysie. La paralysie du voile du palais et du pharynx avait totalement disparu dès la fin du mois de juillet.

* * *

Observation IV (Lemierre, Laporte, Mlle Bonnenfant, 1941).

L'enfant B... Annie, âgée de 6 ans, entre à l'Hôpital Claude-Bernard dans la soirée du 6 août 1940, pour une angine dont la date de début reste indéterminée. Sur la constatation de fausses membranes dans le pharynx, on pratique immédiatement une

injection sous-cutanée de 30.000 unités de sérum antidiphtérique purifié. La température et à 39° 2.

Le 7 août, température 38° 2. A la visite du matin, on constate que l'état général est satisfaisant. Le pouls bat à 108, régulier. La respiration est normale. Le facies est reposé. La voix n'est pas nasonnée. La langue est saburrale et humide. L'haleine est fétide. Les amygdales sont tuméfiées et rouges. A la face interne de l'amygdale droite, remontant sur le bord inférieur du voile du palais, existe une fausse membrane grisâtre, en train de se détacher. Sur l'amygdale gauche, il ne persiste qu'un petit lambeau de fausse membrane. Il n'y a pas de coryza. A droite, gros ganglion sous-angulo-maxillaire empâté, très douloureux à la palpation. Petits ganglions durs, axillaires et inguinaux. La rate est palpable sur trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Urines : 500 cc., sans albumine ni urobiline. Le restant de l'examen est négatif.

L'ensemencement de la gorge fait à l'entrée n'a pas donné de bacille diphtérique.

Le 8 août. Température 37°5, 37°6. Bon état général. La tuméfaction amygdalienne a considérablement rétrocédé. L'amygdale gauche est complètement détergée. Quelques lambeaux de fausses membranes à demi détachés persistent encore à droite. L'adénopathie sous-angulo-maxillaire droite a retrocédé. Urines 500 cc. normales.

Du 9 au 19 août. Le pharynx est redevenu normal. L'adénopathie sous-angulo-maxillaire a disparu. L'état

général est excellent. L'enfant est gaie, elle a de l'appétit. Le volume des urines oscille entre 750 cc. et 1 litre. Le pouls bat entre 70 et 80. Il est régulier. La température se maintient à 37°, à part une ascension thermique vespérale à 38°1, le 13 août, et à 37°8 le 16, coïncidant avec une éruption sérique discrète. Deux ensemencements de gorge, le 11 et le 14 août étant restés négatifs, l'enfant est transférée le 15 août de sa chambre d'isolement dans la salle des convalescents.

Le 20 août. On est frappé par la pâleur anormale de l'enfant apparue subitement du jour au lendemain. Cependant, elle ne se plaint de rien. La température est à 36°8. L'examen de la gorge est négatif. Pas de paralysie vélo-palatine ; réflexes normaux.

Le pouls est à 100 avec d'assez nombreuses extrasystoles. A la base droite, matité atteignant la pointe de l'omoplate ; à la base gauche, matité moins élevée. De 2 côtés, abolition des vibrations vocales dans la zone mate, souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie aphone. Le foie dépasse de 4 travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes ; il est douloureux à à la pression ; reflux hépato-jugulaire net. Urines : 500 cc. avec léger précipité d'albumine. On pratique une ponction de la plèvre droite. Après évacuation de 200 cc. de liquide citrin, l'enfant accusant une légère douleur, on arrête la ponction.

L'examen cytologique du liquide pleural montre de nombreux placards et de nombreuses cellules endothéliales isolées, d'assez nombreux lymphocytes.

et quelques polynucléaires. Teneur en albumine : 20 gr. pour 1.000. Teneur en urée : 0,69. L'ensemencement du pharynx reste négatif. Température du soir : 37°2. Traitement : II gouttes de solution de digitaline matin et soir. Adrénaline : XX gouttes. Solucamphre : 2 cc.

Le 21 août, température 36°7-37°2. Persistance de la pâleur. Pas de dyspnée. Le volume du foie a notablement régressé. Pouls 120, sans extra-systoles. Bruits du cœur bien distincts. Urines : 500 cc., contenant 1 gr. p. 1.000 d'albumine.

Ponction exploratrice de la plèvre gauche : 25 cc. de liquide citrin. Même formule cytologique qu'à droite ; même traitement.

Le 22 août, température 37°6 37°7 L'enfant reste très pâle et paraît fatiguée. Pas de dyspnée. Pouls 116, régulier. Bruits du cœur normaux.

L'épanchement pleural droit paraît avoir augmenté, tandis qu'il a diminué à gauche.

Urines : 500 cc. ; pas de cylindres ; albumine : 1 gr. 50 pour 1.000. Examen hématologique : globules rouges, 3.400.000 ; globules blancs, 47.000. Polynucléaires neutrophiles : 80 %. Mononucléaires : 20 %.

Même traitement.

Le 23 août, température 37°6-37°6. Pouls : 112, régulier. Urines : 500 cc. ; albumine : 3 gr. 50 p. 1.000.

On constate l'existence d'une *hémiplégie droite* peu marquée à la face, complète aux membres. Abolition des réflexes et signe de Babinski positif de ce côté. Pas d'aphonie. Pas de troubles de la sensibilité. In-

continence d'urine. L'épanchement pleural droit ayant encore augmenté, on pratique une ponction. Après évacuation de 500 cc., l'enfant se plaint d'une vive douleur dans le côté ; on arrête la ponction et la douleur cesse immédiatement.

Pendant la nuit du 23 au 24 août, l'enfant accuse un point de côté droit intense ; elle est dyspnéique. Une injection de morphine calme la douleur.

Le 24 août, température : 37°4-37°2. L'enfant est plongée dans la torpeur ; néanmoins, elle répond aux questions. Pouls : 200, régulier.

Persistance de l'hémiplégie droite avec présence d'un œdème dur de tout le côté droit.

Rétention d'urine : le cathétérisme vésical donne 250 cc. d'urine albumineuse. Examen hématologique : globules rouges, 3.500.000 ; globules blancs, 35.000 ; poly-neutrophiles : 91 % ; mononucléaires : 9 %.

Le 25 août, température 37°4-37°6. Abattement, torpeur plus accentuée. Pouls 200, irrégulier. Rétention d'urine ; cathétérisme vésical : 500 cc. d'urine contenant 10 gr. d'albumine p. 1.000.

Le 26 août. Température 36°5-36°8. Torpeur, mais l'enfant répond aux questions. Dyspnée. L'épanchement pleural droit a augmenté. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de trois travers de doigt. Il est dur. Pouls incomptable, irrégulier. T. A. 8-6,5. Cathétérisme vésical : 500 cc. d'urine contenant 30 gr. d'albumine p. 1.000. Examen hématologique : globules rouges : 2.060.000 ; globules blancs : 28.000. Ponc-

tion de la plèvre droite : 200 cc. de liquide jaune foncé, très fibrineux. Examen cytologique : très nombreux globules rouges ; assez nombreuses cellules endothéliales isolées ; nombreux lymphocytes ; quelques polynucléaires.

Le 27 août. Température 37°8-37°1. Torpeur profonde. L'enfant ne répond plus aux questions. Pouls 144, irrégulier. Cathétérisme uréthral. Urines : 250 cc.

L'après-midi : état comateux, faciès livide, respiration stertoreuse. Pouls incomptable. L'enfant succombe à 20 heures.

Autopsie le 30 août.

Cœur : 180 gr., globuleux, cyanosé. Sérosité citrine dans la cavité péricardique. Auricule du côté droit dur, violacé, tendu. Sur la coupe : caillot gris rougeâtre, dur, faisant corps avec la paroi. Auricule gauche : même aspect, mais le caillot intra-auriculaire est un peu moins compact. Dans les cavités droites, caillots rougeâtres, mous, n'adhérant en aucun point. Pas de caillots dans les cavités gauches.

Poumons : Epanchement pleural citrin bilatéral, plus abondant à droite. Poumon gauche : moitié inférieure du lobe inférieur violacée, compacte : un fragment tombe au fond de l'eau. Poumon droit : même aspect sur une moindre hauteur.

Foie : 950 gr., cyanosé, avec taches jaunâtres disséminées.

Rate : 70 gr., terne cyanosée.

Rein gauche : 120 gr. Plusieurs infarctus corticaux jaunâtres, sertis par une zone hémorragique.

Rein droit : 120 gr. Normal.

Capsules surrénales : normales.

Cerveau : Hémisphère droit : normal. Hémisphère gauche : foyer de ramollissement intéressant la capsule interne et les noyaux gris centraux, respectant la corticalité.

Examen histologique (Dr Reilly).

Auricule : La paroi de l'auricule n'est plus représentée que par des faisceaux musculaires discontinus, noyés dans une nappe hémorragique. Les fibrilles qui la composent, dissociées par l'œdème, sont en voie de fragmentation et leur noyau n'est souvent plus perceptible.

Partout ailleurs, l'auricule est le siège d'un volumineux thrombus dont la structure varie suivant les points considérés. Ici, on observe l'existence de vastes plages de fibrine, sans aucun élément cellulaire interposé ; là, le réticulum fibrineux plus lâche enserre dans ses mailles de nombreuses hématies ou des polynucléaires, tantôt séparées les unes des autres, tantôt groupées en amas. Dans la profondeur, le thrombus est en voie de désagrégation. Ici, aucun détail de structure n'est plus visible. Il n'existe plus qu'un tissu de nécrose finement grenu, prenant mal les colorants et au milieu duquel émergent quelques noyaux de leucocytes polynucléaires en voie de pycnose.

Aucun germe n'est décelé sur les coupes et les ensemencements restent négatifs.

Reins. Les coupes des reins montrent les lésions habituelles de l'infarctus. Toute la zone centrale est en état de nécrose. Glomérules, tubes contournés et tubes droits ont perdu leurs affinités colorantes et leurs noyaux ont disparu. Les espaces intertubulaires sont comblés par des leucocytes polynucléaires nécrosés et les vaisseaux dont les contours sont indistincts, renferment une substance fibrinoïde. La périphérie de cette zone nécrobiotique se caractérise par un état congestif des vaisseaux et, çà et là, par des placards hémorragiques. En dehors des régions qui sont le siège de l'infarctus, le parenchyme rénal présente relativement peu d'altération. On note seulement l'existence d'un certain degré d'œdème globulaire et de quelques cylindres granuleux dans les tubes excréteurs.

Poumons. En dehors d'un épaississement de la plèvre, les lésions sont celles d'une *apoplexie pulmonaire récente*. Les alvéoles sont remplis de globules rouges et de cellules endothéliales tuméfiées et dégénérées. Tous les vaisseaux artériels et veineux sont gorgés de sang. Il n'existe aucune infiltration leucocytique.

Foie. Aspect classique du foie cardiaque, avec hémorragies et œdème de la zone centro-lobulaire en partie disloquées surcharge graisseuse discrète.

* * *

Observation V. (Dr Plas, thèse de Paris, 1942.)

Pierrette B... âgée de 7 ans, entra dans le Service le 21 mai 1941 pour « un état d'ischémie vasculaire post-infectieux ». Son histoire est la suivante : dans les derniers jours d'avril, le 28 ou le 29, l'enfant est abattue, se plaint de la gorge. Une angine diphtérique est constatée le 30, et en 2 fois, 12.000 unités de sérum antidiphtérique sont injectées. La diphtérie doit être pourtant assez sévère, car, aux dires des parents, le cou est très tuméfié, la pâleur très marquée. Du reste, au 8e jour, l'enfant nasonne, alors que son état général semble s'améliorer. Malgré l'apparition de cette paralysie du voile, l'enfant commence à se lever. Un traitement homéopathique institué dès les premiers jours, est continué.

Il n'empêche cependant pas l'apparition, le 15 mai, de *douleurs subites, très vives*, dans les membres inférieurs, donnant une sensation de crampe dans le mollet droit et entraînant une impotence fonctionnelle absolue, mais temporaire. L'enfant remarche dans la soirée. Ce n'est que le lendemain, dans l'après-midi, que les douleurs s'exacerbent, atteignant la jambe gauche. Une teinte cyanique envahit les pieds et les jambes. Le même jour, les parents auraient constaté une déviation de l'axe buccal vers la droite.

Les jours suivants, la zone de cyanose diminue de

haut en bas, et se limite progressivement au stade actuel.

Examen fait le 21 mai. Sur le membre inférieur droit, l'ischémie, maxima sur le pied, s'arrête à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la jambe. La cyanose est plus marquée sur la plante du pied que sur le dos. Mais surtout, sur la face dorsale, des taches livides font contraste sur la cyanose. Les orteils sont noirâtres, durs, secs. La plante des pieds est le siège d'excoriations livides, fétides, légèrement suintantes. Enfin, tout le pied est œdématié, le godet est facilement imprimé. Il n'y a cependant pas de traînées lymphangitiques sur la jambe ni d'adénopathies inguinales. Sur le membre inférieur gauche, la cyanose est limitée au pied. Elle prédomine sur la face dorsale où existent de petits îlots livides. La face plantaire est d'une pâleur cireuse. Le gros orteil et le 2e sont seuls noirs et secs. Il n'y a pas d'œdème, ni de tendance à l'infection.

L'examen de l'arbre vasculaire montre :

— L'abolition des pouls fémoral, poplité, pédieux et tibial postérieur droit.

— La persistance, à gauche, des pouls fémoral et poplité, la disparition des pouls pédieux et tibial postérieur.

La recherche de l'indice oscillométrique, pris à l'appareil Pachon-Boulitte, montre :

l'absence de toute oscillation sur la cuisse et le mollet droits,

l'abolition de toute oscillation sur le mollet gauche. Sur la cuisse gauche, les oscillations apparaissent à 9 cm., atteignent 1 1/2 d'amplitude à 8, 1/2 à 7.

Par ailleurs, on est frappé par l'extrême pâleur et l'asthénie de l'enfant qui est prostrée. Elle parle, en outre, très difficilement. Il n'y a pas de fausses membranes dans la gorge, mais le voile est tombant, ne se contracte pas à la parole, la luette pend sur la base de la langue. L'examen du spécialiste (Dr Labayle) conclut à une paralysie de tout le pharynx débordant largement le voile.

Les réflexes tendineux, normaux aux membres supérieurs, sont abolis aux membres inférieurs. L'impression de parésie faciale n'est pas confirmée par l'examen.

Les bruits du cœur sont rapides, assourdis, mais réguliers. Il n'y a pas de rythme de galop.

Le pouls bat à 110. La T. A. prise au Vaquez, est de 6-3 sur l'humérale.

Les poumons semblent normaux.

Le foie est de dimension normale. La palpation de l'hypochondre n'est pas douloureuse.

Le volume des urines est de 500 cc. La température est de 37°8.

En résumé, il s'agit de lésions d'ischémie des deux membres inférieurs survenues 17 jours après une angine dont la nature diphtérique, affirmée par le premier médecin traitant, est confirmée par la précession d'une paralysie vélo-palatine. Cependant, un

prélèvement du mucus pharyngé, ensemencé, ne montre en culture que des bacilles courts. Le début brutal des accidents plaide en faveur d'un processus embolique, encore que les signes se soient installés en deux temps. A droite, l'oblitération doit siéger sur l'iliaque primitive ou l'iliaque externe. A gauche, elle doit occuper le tronc tibio-péronier ou l'une de ses branches. Par ailleurs, les signes cliniques recueillis sont ceux d'une diphtérie en période de syndrôme secondaire. Le taux d'azotémie est du reste de 1,08. Il existe des traces d'albumine dans les urines.

Le traitement suivant est institué :

250 gr. de sérum glucosé en goutte à goutte rectal ; 5 cc. de solucamphre ; 2 cc. de caféine ; 6 mgr. de sulfate de strychnine, le 1er jour (la dose de strychnine sera montée peu à peu les jours suivants, pour atteindre 16 mgr. au 6e jour) ; 1 cc. d'endocortène.

10 cgr. d'acétylcholine ; 20 cc. de novocaïne en injection dans la région du sympathique lombaire matin et soir, en alternant le côté.

L'embaumement des pieds au baume du Pérou et séances d'air chaud.

Le 22, il n'y a pas de changement dans l'état général. Sur le membre inférieur droit, l'œdème du pied a disparu. Les lésions semblent vouloir se limiter.

Sur le membre inférieur gauche, la teinte cyanotique du pied persiste. Mais la plante est redevenue rose et les taches livides de la face dorsale ont disparu. Il y a donc une amélioration nette de ce côté.

Ce même jour, l'enfant émet une selle sanglante, l'abdomen est un peu météorisé.

Les jours suivants, l'amélioration locale s'accentue sur le membre inférieur gauche. L'état du pied droit reste stationnaire. Le pouls et la température sont pris toutes les 4 heures. Durant les 3 jours, les 2 courbes restent sensiblement parallèles. Cependant que la température oscille entre 37° et 38°, le pouls reste sensiblement aux alentours de 100. La T.-A. est successivement de 7-4, 7-3.

Au matin du 26, l'enfant a un malaise. Elle devient subitement pâle, a un accès de polypnée, puis tout s'apaise. A 9 heures, la température qui, la veille au soir, avait atteint 39°2, est redescendue à 38°8. Le pouls est à 110. La T. A. est de 6-3. Les bruits du cœur sont assourdis. On perçoit de rares extrasystoles. L'enfant se plaint de l'oreille gauche. Une otite suppurée est reconnue. Une paracentèse est faite. La numération globulaire montre une leucocytose à 11.800 et la formule un pourcentage en polynucléaires de 90 p. 100.

A 11 heures, l'enfant a une nouvelle crise de polypnée, accompagnée de cyanose du visage et des mains. De nouveau, les phénomènes s'amendent. Mais le pouls est devenu faible, présente quelques irrégularités. La T. A. est imprenable.

A 15 heures, l'enfant meurt subitement.

Notons que Pierrette B... n'avait pas été vaccinée contre la diphtérie.

Compte rendu de la vérification pratiquée le 28 mai 1941.

Présence de liquide dans le péritoine et la plèvre gauche en petite quantité.

Poumons congestifs.

Foie rouge, d'aspect muscade dans le lobe droit.

Reins à capsule adhérente.

Aorte abdominale et artère iliaque primitive droite au niveau de la bifurcation aortique : caillot dur, organisé, blanc-rougeâtre, saillant dans la cavité aortique, occupant toute la lumière iliaque primitive droite, dans laquelle il se prolonge sur une longueur de 3 cm. 5. Pas de lésions pariétales visibles de l'aorte descendante. Cœur : il n'existe pas d'adhérences extra-péricardiques. Entre les 2 feuillets du péricarde, présence de masses gélatiniformes vert d'eau. A l'examen microscopique, coulées de fibrine, pas de germes visibles.

Examen anatomo-histologique (Professeur Delarue).

L'ouverture du ventricule gauche montre, en celui-ci, un volumineux caillot prenant racine entre les piliers du ventricule myocardique. La coupe histologique intéressant le caillot et la paroi ventriculaire montre qu'il s'agit d'un thrombus en partie organisé, présentant une solide attache conjonctive parmi les piliers, à la place de l'endocarde. On voit les éléments conjonctifs néoformés se continuer directement au tissu conjonctif du myocarde jusque dans le caillot.

Il existe, d'autre part, des lésions de myocardite interstitielle discrète, caractérisée par des lésions péri-

vasculaires inflammatoires. On n'observe pas de lésions bien nettes des fibres musculaires.

Coupe de l'artère iliaque primitive transversale :

La lumière est occupée par un caillot récent non organisé. La paroi artérielle semble amincie et le tissu conjonctif sous-endothélial est, en beaucoup de points, tuméfié.

Au point de vue histologique seul, il n'est pas possible de conclure s'il s'agit d'une thrombose locale ou d'une embolie.

Quelques lésions inflammatoires s'observent dans l'adventice du vaisseau oblitéré.

CHAPITRE III

Conceptions actuelles des thromboses cardiaques et des oblitérations vasculaires au cours de la diphtérie

Les observations que nous avons choisies parmi celles qui ont été publiées, nous aident, du point de vue clinique, à nous faire une opinion :

— sur le type de la diphtérie en cause : c'est une *diphtérie grave*,

— sur la *rareté des guérisons*.

Marfan, dès 1902, rangeait la thrombose dans les complications du syndrôme malin. Cet accident est le fait, non seulement de diphtéries malignes d'emblée, mais encore de diphtéries communes aggravées par un retard ou une insuffisance de traitement : l'observation de Plas nous le prouve, de même que la nôtre ; dans l'observation de Lemierre également, la diphtérie avait une allure commune, mais le début en était indéterminé, et là encore, l'auteur incriminait le retard apporté dans la thérapeutique.

Aussi, du fait de ce caractère de malignité, soit immédiat, soit secondaire, les cas de guérison sont-ils tout à fait rares. Breton rapporte à la Société de Pédiatrie en 1902, un cas de paralysie post-diphtérique

après embolie, terminé par la guérison avec hémiplégie définitive. Des cas semblables sont signalés par le professeur Raymond (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1904) et par Knöpfelmacher (Soc. de Méd. int. de Vienne, 1905). Les malades de Veau et Weber (1914), de Chalier (1930) ont également guéri, le premier après amputation, le second sans intervention. Par contre, Zischinsky (Münsch. Méd. Wochen, 1938) signale 14 cas mortels de thrombose diphtérique.

Quant à la *date d'apparition* de ces thromboses, ou, exactement, de leurs manifestations cliniques, elle paraît variable. Elles peuvent être une complication précoce, dans des diphtéries malignes hypertoxiques, mais, le plus souvent, un accident plus tardif, terminant le syndrome secondaire (observation de Marfan), ou survenant brusquement au moment où l'on voit s'ébaucher une convalescence apparente (cas de Lemierre).

En réalité, la difficulté de *diagnostic* est grande, si la thrombose reste intra-cardiaque ; quelle que soit d'ailleurs leur cause, les thromboses cardiaques n'ont pas de signes cliniques pathognomoniques, et sont souvent une découverte d'autopsie. Le Dr Plas, dans sa thèse très documentée, résume ainsi les signes qui peuvent tout au plus orienter le diagnostic :

« — l'apparition brutale de signes de décompensation cardiaque,

— l'inefficacité du traitement toni-cardiaque, ou la dissociation de ses effets : régression de l'hépato-

mégalie et des œdèmes, persistance des phénomènes pulmonaires,

— quelques symptômes particuliers :

survenue subite d'une crise polypnéique suivie de l'installation du syndrome d'Aubertin et Rimé : cyanose du visage et des mains.

disparition du 1er bruit mitral,

— l'apparition de manifestations d'ischémie périphérique avant tout, provoquées par des embolies. »

C'est donc surtout par les accidents d'oblitération vasculaire qu'on est amené à faire le diagnostic de thrombose. Ces accidents ont d'ailleurs des localisations variées. Mais tous les auteurs s'accordent sur la grande fréquence des embolies cérébrales (60 % en moyenne). Sur les embolies pulmonaires, aucune statistique exacte n'est établie, sauf dans les cas où il y a eu un contrôle anatomique, car elles sont souvent silencieuses. Les autres sont exceptionnelles : Marfan signale l'embolie de l'aorte abdominale ; une autre est rapportée par Bobeff (1937) et une enfin, par Plas (1942). Une embolie de la fémorale publiée par Aviragnet, Blechmann et Huber (1912), par Veau et Weber (1914), Timm (1928), Chalier (1930). On a signalé des gangrènes cutanées aux doigts, aux oreilles, à la vulve.

* * *

Depuis le premier cas de thrombose cardiaque diphtérique signalé, par Werner à Linz en 1842, de

nombreux auteurs se sont appliqués à *l'étude pathogénique* de cette complication. Beverley-Robinson, dans sa thèse de 1872, Labadie-Lagrave en 1875, insistent sur la notion d'endocardite comme point de départ de la thrombose.

Avec les travaux de Marfan, qui décrit ces caillots non agoniques cardiaques et artériels, de Deguy et Weill, ses collaborateurs, qui découvrent l'endocardite apexienne, la théorie de *l'infection* devient alors classique ; d'après ces derniers auteurs, l'endocardite avec thrombose de la pointe « est l'amorce de la thrombose en masse, favorisée par les transformations chimiques sous la dépendance de l'infection et par la dilatation du cœur dans sa totalité ». On y ajoute, comme facteur adjuvant, la notion de la *stase sanguine*, qui avait été d'ailleurs la première théorie en date. Marfan conclue : « Quant à la formation de ces thromboses, elle s'explique par la stase sanguine due à la dilatation des cavités ventriculaires dont les parois sont profondément altérées, par les altérations du sang et par l'état granuleux de l'endocarde à la pointe ».

Mais les recherches plus récentes se sont orientées vers des phénomènes sanguins d'ordre chimique et physico-chimique. On s'est demandé s'il n'y avait pas un mécanisme plus intime de la thrombose, qui est d'ailleurs, une complication rare au cours des endocardites aiguës ou chroniques. Ainsi se sont développées diverses théories nouvelles s'appuyant sur les réactions qui se produisent dans le sang au cours de

la coagulation : aussi a-t-on invoqué la *production exagérée du fibrinogène*, ou l'accroissement du *taux du calcium plasmatique*. Aussi séduisante apparaît la théorie des modifications physico-chimiques du sang : il se produirait un état d'*instabilité colloïdale*, soit constitutionnel (terrain hérédo-syphilitique pour Neuda, déséquilibre vago-sympathique pour Storz), soit acquis, après une infection ou du fait de la fixation de la toxine diphtérique sur le système neuro-végétatif, d'où altération de ce système entraînant en même temps le développement des lésions myo-endocardiques.

Ces faits posent le problème de la pathogénie embolique des accidents d'oblitération. Car si la thrombose est liée à une altération de tout un système, rien ne prouve qu'elle ne puisse se constituer sur place, dans un vaisseau aussi bien que dans une cavité cardiaque.

Marfan admettait, dans tous les cas, le processus embolique, à la faveur de la friabilité du caillot intracardiaque, qui a peu de tendance à l'organisation.

Chalier encore, en 1930, écrit : « en ce qui concerne les oblitérations vasculaires des membres, aucune autre étiologie que l'embolie ne peut être évoquée ; ici, l'artérite ne joue pas, en raison de la brusquerie d'apparition des troubles circulatoires et de la tendance à la limitation régressive des menaces de gangrène ».

C'est donc là une donnée classique, et l'on a pu employer le terme de « diphtérie emboligène ».

Cependant, quelques constatations sembleraient s'opposer à cette affirmation.

La thrombose cardiaque, par elle-même, est déjà fort rare, car, bien que Marfan l'ait trouvée 8 fois sur 10 dans l'épidémie de 1901-1902, les auteurs modernes s'accordent sur son caractère exceptionnel : 1 fois sur 4.000 pour Chalier ; mais elle se complique aussi rarement d'embolies : Leblond rapporte 51 embolies sur 180 thromboses cardiaques. Ce n'est donc pas un caractère du thrombus cardiaque d'être emboligène.

D'autre part, il a été publié des observations dans lesquelles le mode de début n'avait pas la brutalité d'un accident embolique : par exemple, des hémiplégies réalisées en deux temps, ou des hémiplégies transitoires, disparaissant complètement en 24 heures (obs. de Rolleston). Dans ces accidents nerveux, le professeur Raymond attribuait une grande place à l'artérite.

Enfin, les conceptions actuelles de Leriche, les recherches expérimentales de Villaret, Justin-Besançon et Bardin, indiquent l'importance du système nerveux vaso-moteur dans les thromboses artérielles. Les expériences ont porté sur la production d'infarctus pulmonaires chez le chien, et ont prouvé l'origine nerveuse, réflexe, vaso-motrice de l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire ; les mêmes lésions d'infarctus ont été obtenues par section unilatérale du pneumogastrique que par introduction de corps étrangers (billes de verre) dans la circulation de l'animal,

Toutes ces raisons permettent de supposer, dans certains cas d'oblitération vasculaire, une origine autre qu'une origine embolique.

D'ailleurs, le contrôle anatomique ne peut guère trancher le problème de façon certaine ; ainsi, au sujet de l'observation de thrombose de l'aorte abdominale, de MARFAN, a-t-on pu contester l'origine de ce long caillot qui descendait du tronc cœliaque jusque dans les deux artères iliaques primitives (il est vrai que CHALIER en fait un caillot *post-mortem*). En tout cas, l'examen histologique des caillots que l'on observe dans les artères ne permet pas de dire *s'il s'agit de thromboses locales ou d'embolies* (cf. obs. de PLAS).

En résumé, il semble donc que la thrombose diphtérique ait un mécanisme humoral lié à des altérations du système neuro-végétatif ; les lésions de l'endocarde joueraient alors un rôle secondaire en fournissant un point de localisation. De même, tout en reconnaissant l'origine embolique certaine de beaucoup d'accidents d'ischémie au cours de la diphtérie, peut-on supposer l'existence de coagulations artérielles, liées sans doute à des lésions de l'endothélium vasculaire qui formeraient en quelque sorte un point d'appel à la tendance thrombogène.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Il nous a paru qu'il y avait quelque intêrêt de rapporter une observation d'oblitération vasculaire diphtérique, probablement embolique, étant donné la rareté de cette complication.

2° Notre observation nous paraît d'autant plus intéressante que notre petit malade, atteint d'une gangrène du membre inférieur gauche, a fini par guérir, malgré la gravité extrême des signes hypertoxiques dont il était atteint. Il a guéri aussi en dépit de la transformation secondaire de la gangrène sèche en gangrène humide, grâce à une intervention chirurgicale rendue possible par l'amélioration de l'état général et la disparition des signes toxiques.

3° Notre observation pose le problème de la pathogénie des oblitérations vasculaires au cours des diphtéries. Des observations détaillées, avec contrôle anatomique, ont été rapportées à cet égard. Elles ne permettent pas de trancher en toute clarté le problème pathogénique. En tout cas, de telles complications sont presque l'apanage des diphtéries malignes et mortelles. Il semble qu'il soit difficile de nier l'origine embolique de tels accidents, en rapport proba-

blement avec des thromboses cardiaques, dont un certain nombre de constatations ont été signalées. Mais on peut aussi se demander si des coagulations artérielles non emboliques, aboutissant de modifications humorales au cours du syndrome toxique diphtérique, ne peuvent pas être admises au moins dans certains cas.

Vu : le Président de la thèse,
R. DEBRÉ

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

AVIRAGNET, BLECHMANN et HUBER. — Gangrène embolique d'un membre consécutive à une angine diphtérique maligne. *Bull. Soc. de Pédiât.* Paris, 1912, XIV, p. 142-145.

BAILLY. — Les oblitérations des artères des membres au cours de la diphtérie. Thèse Paris, 1913.

BARBER. — Embolie secondaire à la diphtérie. *Mediz. Klin. Ann.*, XXIX, n° 24, 9 juin 1933, p. 811.

BEVERLEY ROBINSON. — De la thrombose cardiaque dans la diphtérie. Thèse Paris, 1872.

BOBEFF. — Embolie der Bauchaorta nach diphterie. *Monats. Chr. f. Kinderh*, 71, 169-173, 1937.

BRETON. — Paralysie métadiphtérique due à des embolies multiples. *Bull. Soc. de Péd.*, 17 juin 1902, p. 244.

CHALIER. — La thrombose cardiaque dans la diphtérie. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1930.

DEGUY et WEILL (B.). — Sur la thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie. *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path.*, juillet 1902, p. 427.

EDMUNDS JOHNSTON (F. D.). — Circulatory collapse in siphteria. *Tr. a. An. Physicians*, 42, 87-95, 1927.

GERSON. — Mécanisme de la thrombose. *Arch. Mal. Cœur*, juin 1927.

HECHT. — Lésions tardives de l'appareil circulatoire après diphtérie grave. *Wiener Klinische wochen*, XLV, n° 28, 8 juillet 1932.

LABADIE-LAGRAVE. — Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie. Thèse Paris, 1875.

LADET (Mlle). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Thèse Paris, 1938.

LEBLOND. — De la thrombose cardiaque dans la diphtérie. Thèse Paris, 1907.

LEMIERRE, LAPORTE, BONNENFANT (Mlle). — Sur un cas de thrombose cardiaque emboligène d'origine diphtérique. *Bulletin médical*, 27 septembre 1941, p. 431.

LYMAN (G. D.) — Vascular occlusion in diphterie. *California et West Med.*, 29, 385-387, décembre 1928.

MARFAN. — Leçons cliniques sur la diphtérie. Masson, 1905.

— Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale après une angine diphtérique maligne. *Bull. Soc. de Pédiâtr.*, mai 1904.

PLAS. — Etude critique de la thrombose intra-cardiaque et des accidents d'oblitération vasculaire au cours de la diphtérie. Thèse Paris, 1942, n° 110.

ROLLESTON. — Thrombose cardiaque diphtérique. *Revue of neurol. and psych.*, 1905 ; *Britisch Journ. of Child. Dis.*, 1910. *Soc. of Med.*, 1916.

TIMM (J. A.). — Gangrene of leg ; following embolies of femoral artery, with spécific diphtéria. — *Long. Island. Med.*, 22, 702-704, décembre 1928.

VEAU (V.) et WEBER. — Gangrène du pied dans la diphtérie. *Bull. Soc. de Pédiât. de Paris*, 1914, XVI, p. 177-187.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et infarctus viscéraux et en particulier sur les embolius pulmonaires. *Presse Méd.*, 1936, p. 873 et suiv.

— Pathogénie des infarctus pulmonaires d'origine embolique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 840-862.

ZISCHINSKY. — Embolie et déséquilibre circulatoire dans la diphtérie. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, 12 août 1938, p. 1221-1224.

253. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris (N° 31.0939). — 6-46